

Polski wkład w badania nad kardiomiopatią przerostową

Polish studies in hypertrophic cardiomyopathy

Paweł Petkow-Dimitrow¹, Lidia Chojnowska²

¹II Klinika Kardiologii, Collegium Medicum Uniwersytetu Jagiellońskiego, Kraków

²Instytut Kardiologii, Warszawa

WSTĘP

Z końcem 2011 r. opublikowano wytyczne AHA/ACC [1] dotyczące diagnostyki i leczenia kardiomiopatii przerostowej (HCM). Dokument ten jest dość silnie zamerykanizowany zarówno pod względem panelu autorskiego, jak i zaproponowanych zasad postępowania. Wiedza, doświadczenia i istotne osiągnięcia wielu europejskich ekspertów (ośrodków) uległa pewnemu zmarginalizowaniu, co generuje istotne kliniczne reperkusje w obliczu transatlantyckiej różnicy zdań w pewnych kwestiach. W zaistniałej sytuacji dość jednostronnego wydźwięku publikacji AHA/ACC chcielibyśmy przybliżyć Czytelnikom polskie osiągnięcia w zakresie publikacji dotyczących różnych aspektów HCM. Mamy świadomość, że polskie badania są jedynie skromną częścią w procesie budowania fundamentów wiedzy w dziedzinie HCM. Z kolei Europejskie Towarzystwo Kardiologiczne najprawdopodobniej podejmie stosowne kroki w celu unifikacji zaproponowanych wytycznych.

Obecnie w naszym kraju kilkanaście ośrodków (w tym również pediatryczne) prowadzi aktywną diagnostykę, leczenie i badania w zakresie HCM (Warszawa, Kraków, Łódź, Szczecin, Katowice, Zabrze, Gdańsk, Wrocław, Białystok, Lublin). Współpraca wieloośrodkowa zaowocowała stworzeniem Narodowego Rejestru HCM i wspólną publikacją w *European Heart Journal* [2] dotyczącą stratyfikacji ryzyka nagłej śmierci.

Do analizy polskiego udziału w istotnych pracach badawczych w dziedzinie HCM użyto bazy publikacji *Scopus Elsevier* (styczeń 2012). Do omówienia zakwalifikowano publikacje spełniające następujące kryteria: prace oryginalne, pierwszym i ostatnim autorem był Polak, jedną z afiliacji była polska instytucja i publikacja odznaczała się istotną liczbą cytowań, co może sugerować jej wartość opiniotwórczą w aspekcie ustalania wytycznych do postępowania w HCM.

Do omówienia wytypowano 10 najczęściej cytowanych prac („Top Ten” spełniających powyższe kryteria). Zbiór 10 publikacji [3–12] przedyskutowano jako kilka istotnych grup tematycznych. Poniższe omówienie nie było uszeregowane wg liczby cytowań, tylko grupowane wg wspólnej tematyki powyższych prac.

ROLA ZABIEGU ABLACJI ALKOHOŁOWEJ PRZEGRODY MIĘDZYKOMOROWEJ

Wykazano skuteczność ablacji alkoholowej w redukcji gradientu podzastawkowego oraz udowodniono poprawę tolerancji wysiłkowej kwantyfikowaną bardzo obiektywnym pomiarem VO_2max [3]. W drugiej pracy [4] przeanalizowano zróżnicowaną ewolucję zmian krzywej EKG po zabiegu ablacji alkoholowej.

ROLA MRI I ECHOKARDIOGRAFII W ZAAWANSOWANEJ DIAGNOSTYCE HCM

Znaczną liczbę cytowań osiągnęły 2 prace [5, 6], oceniające ogniska późnego kontrastowania jako zwłókniały substrat arytmogenny, gdzie bazowano na nowatorskiej metodzie kardiologicznego MRI z użyciem środka kontrastowego. W poszerzaniu diagnostyki echokardiograficznej dużym zainteresowaniem cieszyła się publikacja [7] omawiająca zastosowanie nowatorskiego stres testu „echokardiografii pionizacyjnej” (w formie biernej i aktywnej — wysiłek fizyczny) jako testu prowokacji latentnego gradientu podzastawkowego. Kolejnym tematem echokardiograficznym budzącym zainteresowanie, co odzwierciedlała istotna liczba cytowań, była nieinwazyjna ocena przepływu wieńcowego [8, 9]. Testowano wpływ różnych substancji farmakologicznych i bodźca stymulującego wazoreaktywność krążenia wieńcowego (test oziębienia dłoni).

Adres do korespondencji:

dr n. med. Paweł Petkow-Dimitrow, II Klinika Kardiologii, Collegium Medicum Uniwersytetu Jagiellońskiego, ul. Kopernika 17, 31–501 Kraków, e-mail: dimitrow@mp.pl

Copyright © Polskie Towarzystwo Kardiologiczne

BIOMARKERY W ZAWĘŻAJĄCEJ FORMIE HCM

W nowatorskich badaniach wykazano podwyższenie stężenia markerów prozapalnych, protrombogenicznych, aktywacji płytek i dysfunkcji śródbłonna, zwłaszcza u pacjentów z zawężającą formą HCM [10, 11].

NAGŁA ŚMIERĆ SERCOWA

Wykazano prognostyczną wartość wybranych parametrów echokardiograficznych w stratyfikacji ryzyka nagłego zgonu [12]. Publikacja ta znalazła uznanie u autorów wytycznych AHA/ACC i została zacytowana. Pozostałe polskie badania o wyższym indeksie cytowalności nie cieszyły się takim zainteresowaniem.

PODSUMOWANIE

Liczymy, że powyżej przedstawiona analiza wskazuje na niebagatelną rolę polskich badań w dziedzinie HCM i zmotywuje nasze środowisko do dalszego aktywnego kreowania wiedzy w tym zakresie. Mamy nadzieję, że narodowy, wielośrodkowy rejestr 1306 pacjentów z HCM [2] stanie się impulsem do dalszych owocnych działań eksploracyjnych w tej frapującej dziedzinie kardiologii.

Konflikt interesów: nie zgłoszono

Piśmiennictwo

1. Gersh BJ, Maron BJ, Bonow RO et al.; American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines; American Association for Thoracic Surgery; American Society of Echocardiography; American Society of Nuclear Cardiology; Heart Failure Society of America; Heart Rhythm Society; Society for Cardiovascular Angiography and Interventions; Society of Thoracic Surgeons. 2011 ACCF/AHA guideline for the diagnosis and treatment of hypertrophic cardiomyopathy: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation*, 2011; 124: e783–e831.
2. Dimitrow PP, Chojnowska L, Rudzinski T et al. Sudden death in hypertrophic cardiomyopathy: old risk factors reassessed in a new model of maximalized follow-up. *Eur Heart J*, 2010; 31: 3084–3093.
3. Rużyłło W, Chojnowska L, Demkow M et al. Left ventricular outflow tract gradient decrease with non-surgical myocardial reduction improves exercise capacity in patients with hypertrophic obstructive cardiomyopathy. *Eur Heart J*, 2000; 21: 770–777.
4. Kazmierczak J, Kornacewicz-Jach Z, Kisly M, Gil R, Wojtarowicz A. Electrocardiographic changes after alcohol septal ablation in hypertrophic obstructive cardiomyopathy. *Heart*, 1998; 80: 257–262.
5. Dimitrow PP, Klimeczek P, Vliegenthart R et al. Late hyperenhancement in gadolinium-enhanced magnetic resonance imaging: comparison of hypertrophic cardiomyopathy patients with and without nonsustained ventricular tachycardia. *Int J Cardiovasc Imaging*, 2008; 24: 77–83.
6. Spiewak M, Malek LA, Misko J et al. Comparison of different quantification methods of late gadolinium enhancement in patients with hypertrophic cardiomyopathy. *Eur J Radiol*, 2010; 74: e149–e153.
7. Dimitrow PP, Bober M, Michałowska J, Sorysz D. Left ventricular outflow tract gradient provoked by upright position or exercise in treated patients with hypertrophic cardiomyopathy without obstruction at rest. *Echocardiography*, 2009; 26: 513–520.
8. Dimitrow PP, Krzanowski M, Nizankowski R, Szczeklik A, Dubiel JS. Comparison of the effect of verapamil and propranolol on response of coronary vasomotion to cold pressor test in symptomatic patients with hypertrophic cardiomyopathy. *Cardiovasc Drugs Ther*, 2000; 14: 643–650.
9. Dimitrow PP, Krzanowski M, Nizankowski R, Szczeklik A, Dubiel JS. Effect of verapamil on systolic and diastolic coronary blood flow velocity in asymptomatic and mildly symptomatic patients with hypertrophic cardiomyopathy. *Heart*, 2000; 83: 262–266.
10. Dimitrow PP, Undas A, Bober M, Tracz W, Dubiel JS. Obstructive hypertrophic cardiomyopathy is associated with enhanced thrombin generation and platelet activation. *Heart*, 2008; 94: e21.
11. Dimitrow PP, Undas A, Bober M, Tracz W, Dubiel JS. Plasma biomarkers of endothelial dysfunction in patients with hypertrophic cardiomyopathy. *Pharmacol Rep*, 2007; 59: 715–720.
12. Dimitrow PP, Dubiel JS. Echocardiographic risk factors predisposing to sudden cardiac death in hypertrophic cardiomyopathy. *Heart*, 2005; 91: 93–94.